Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin
Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. F. Sauerbruch

Beitrag zur Klinik Arterio-venöser Aneurysmen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Hermann Trebert
aus Bucaramanga, Columbien

Tag der Promotion: 8. Juni 1935

Buchdruckerei Rudolph Pfau, Berlin NW 7, Luisenstr. 21

122

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. Magnus
Referent: Priv.-Doz. Dr. Fick
Korreferent: Geh.-Rat Prof. Dr. Sauerbruch

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Seit dem Weltkriege, in dem man eine große Zahl arteriovenöser Aneurysmen beobachtete, hat sich das Interesse der Forschung diesem eigenartigen Krankheitsbild in verstärktem Maße zugewandt. Einzelne auffallende Symptome wurden neu, andere wiederentdeckt. Vor allem lernte man die Fernwirkungen der arterioven. Aneurysmen auf den Kreislauf, über die bis dahin fast nichts bekannt war, genauer kennen; man versuchte sich ihren Entstehungsmechanismus am Tierexperiment klar zu machen und stellte verschiedene Theorien über die Bedingungen und den Weg dieser eigentümlichen Erscheinungen im menschlichen Körper auf. Hieraus ergaben sich wertvolle Fingerzeige für die Prognose und Therapie der arterioven. Aneurysmen.

Im folgenden soll auf Grund zweier Beobachtungen in der Chirurgischen Abteilung der Berliner Charité gezeigt werden, welche Bedeutung das Bestehen eines arterioven. An. für den gesamten Kreislauf hat. Ferner wurde die Frage geprüft, ob und wieweit die Stärke der einsetzenden Herzstörungen von den lokalen Veränderungen, i. e. der mehr oder weniger starken Entwicklung des a. v. An., abhängt.

Unter den allgemeinen Kreislauferscheinungen des a. v. An. wurde zunächst die Pulsverlangsamung bei Kompression der abnormen Verbindung entdeckt, und zwar teilten im Jahre 1915 Wigdorowitsch und bald darauf Hotz ihre diesbezüglichen Beobachtungen mit, ohne allerdings den Versuch einer Erklärung zu machen. Im selben Jahre konnte Gundermann zwei weitere Fälle veröffentlichen. Gundermann war es auch, der ein zweites wichtiges Kreislaufsymptom, nämlich die Blutdrucksteigerung nach Kompression wiederentdeckte. Gundermann läßt es dahingestellt, ob es sich um eine zentrifugale, vom Herzen selbst ausgehende Vaguswirkung oder um eine durch periphere Vagusfasern vermittelte, zentripetale Vagusreizung handelt.

Caro berichtete im Jahre 1916 über insgesamt 3 Fälle, von denen 2 Pulsverlangsamung und Blutdrucksteigerung zeigten. Im dritten Falle (bei Herzfehler) fand er aber neben der Pulsverlangsamung eine geringe Blutdrucksenkung. Nach seiner Auffassung wird die Pulsverlangsamung direkt von der Aneurysmakompression ausgelöst, sie entsteht reflektorisch, nicht als Folge der Blutdrucksteigerung, sondern koordiniert mit ihr.

In einer Arbeit von Weber werden die internen Untersuchungen an den Gundermannschen Kranken mitgeteilt. Weber fand nach Kompression eine Verlangsamung des Pulses um 26 Schläge in der Minute, eine Blutdrucksteigerung um 20 mm Hg und eine Herzverkleinerung, die das rechte Herz betraf und den Medianabstand des Herzens um 1 cm nach rechts verringerte. Ferner war die Dauer der Diastole um das Dreifache gestiegen, während die dazu gehörige Systole nur wenig länger geworden war. Er beobachtete weiter bessere Bedingungen für das Auftreten von Eigenschwingungen im Arteriensystem, Veränderungen am Venenpuls sowie nach subkutaner Injektion von 1 mg Atropin nur ganz geringes Sinken der Pulsfrequenz bei Kompression, während Blutdruckerhöhung und Veränderungen im Venenpuls unbeeinflußt blieben. Diese letzten Feststellungen decken sich aber nicht mit den von Gundermann am gleichen Kranken gemachten. Gundermann nämlich fand ein beträchtliches Absinken der Pulsfrequenz, und zwar von 96—104 auf 72—76 Schläge, das ist immerhin eine Differenz von 24 bis 28 Schlägen, trotz der Atropinwirkung.

Weber nimmt zur Erklärung eine Hypertrophie der Herzmuskulatur an, veranlaßt durch Mehrarbeit des Herzens infolge des bestehenden a. v. An. Wird dieses nun komprimiert, dann hört der Druckverlust plötzlich auf, und es kommt zur Drucksteigerung, weil die kompensierende Tätigkeit der hypertrophischen Muskulatur des Herzens weitergeht. Diese Blutdrucksteigerung ruft nun durch Reizung des Nervus depressor Pülsverlangsamung hervor.

Eine weitere Beobachtung wird von v. Bonin mitgeteilt. Dieser fand bei 4 Fällen wohl die Pulsverlangsamung, nicht aber die Blutdrucksteigerung bestätigt. Nach seiner Auffassung führt der gesteigerte Druck zunächst rein mechanisch zu einer

rascheren Füllung des rechten Vorhofs in der Diastole, das Lebensmilieu wird infolge der zugeführten Sauerstoffmengen für den rechten Vorhof und damit auch für den Sinusknoten besser. Beide Momente bewirken eine Beschleunigung des Herzrhythmus. Wenn diese in Wirklichkeit nicht eintritt, dann liegt das an der Anpassungsfähigkeit des Herzens. Wird nun durch Kompression das Aneurysma der starke venös-arterielle Zufluß zum Herzen aufgehoben, dann sinken Druck und Sauerstoffgehalt des Blutes im rechten Vorhof. Folge des Sauerstoffmangels ist dann eine langsamere Herztätigkeit. Die Pulsverlangsamung kann nach v. Bonin nicht reflektorisch durch Blutdrucksteigerung infolge Vagusreizung bedingt sein, weil eine solche Steigerung durchaus nicht regelmäßig nachweisbar ist.

Frey stellte fest, daß Bradykardie und Blutdrucksteigerung verschwanden, sobald bei dem Patienten Lumbalanästhesie gemacht wurde. Hieraus zieht er den Schluß, daß die Bradykardie mit Veränderungen, die primär am Herzen angreifen, nichts zu tun hat. Auch kommt nach Frey die Bradykardie unabhängig von der Blutdrucksteigerung zustande, und zwar stellt er sich das Zustandekommen von Bradykardie und Blutdrucksteigerung so vor, daß auf reflektorischem Wege bei Druck auf das a. v. An. dem Vaguszentrum eine Erregung übermittelt wird, die zur Bradykardie führt. Gleichzeitig kommt es reflektorisch durch Reizung des Vasomotorenzentrums zur Blutdrucksteigerung. Beide Zentren stehen funktionell in engem Konnex, und ihre funktionelle Aenderung wird durch ein und denselben Reiz bedingt.

Die Ergebnisse Freys bei Anwendung von Lumbalanästhesie konnten von Gerlach und Harke nicht bestätigt werden. Vielmehr wurden von diesen Autoren auch trotz der Lumbalanästhesie die beiden Phänomene beobachtet. Gleichzeitig konnte festgestellt werden, daß Ausschalten des Gefäßsympaticus das Auftreten der Erscheinungen verhindert. Bezüglich der Blutdrucksteigerung schließen sich Gerlach und Harke der Erklärung Webers an und stützen dessen Auffassung durch ihre Beobachtung, daß die Phänomene nach Wiederherstellung normaler Kreislaufverhältnisse ausbleiben. Dagegen wird Freys Erklärung, daß die Blutdrucksteigerung auf reflektorischem Wege zustandekommt, abgelehnt.

A. Israel beobachtete an seinen 8 Fällen auch die Pulsverlangsamung bei Kompression; sie wechselte aber in ihrem absoluten Maß sehr stark und war nicht einmal immer nachweisbar. Auf Atropininjektion blieb sie aus, auch wenn sie vorher sehr ausgesprochen war. Gleichzeitige Blutdruckerhöhung sah Israel nur selten. Sie war gering und inkonstant, oft war auch umgekehrt eine Drucksenkung vorhanden. Daher glaubt Israel, keine festen Schlüsse aus diesem Verhalten ziehen zu dürfen. Nach seiner Ansicht besteht keinesfalls ein Zusammenhang zwischen Bradykardie und Blutdrucksteigerung. Wie die Reizung des Vagus und des Vasomotorenzentrums zustandekommt, läßt er jedoch völlig offen.

Senequé kommt durch seine Beobachtungen zu ähnlichen Schlüssen wie Weber. Nur betont er noch stärker, daß durch eine arteriovenöse Fistel primär stets das linke Herz überlastet werde und infolgedessen hypertrophiere. Charakteristisch für den Puls sei das Ansteigen des maximalen und gleichzeitige Absinken des minimalen Blutdrucks, also eine Vergrößerung der Amplitude.

Am eingehendsten hat sich mit diesen Fragen in letzter Zeit Rieder befaßt und auch ausgedehnte experimentelle Untersuchungen angestellt. Bei Kompression des Femoralis-Aneurysmas eines Kranken sank der Puls blitzartig von 92 auf 60, gleichzeitig stieg der Blutdruck von 120 auf 154 an. Verabreichung von 1 mg Atropin hatte keinen Einfluß auf die Itensität beider Erscheinungen.

Rieder hält die Theorie v. Bonins, daß sinkender Sauerstoffgehalt im rechten Vorhof primär die Bradykardie verursache, für abwegig; denn die arterielle Versorgung der Herzvenen erfolge vom linken Herzen her durch die Koronararterien.

Gegen die Freysche Ansicht einer reflektorischen Entstehung beider Phänomene führt er eigene Beobachtungen an seinen Kranken an. Trotz Atropininjektion waren Blutdrucksteigerung und Pulsverlangsamung in unveränderter Stärke auslösbar. Auch betont Rieder die stets schlagartige Pulsfrequenzänderung.

Zur Klärung dieser Fragen erzeugte Rieder nach anfänglichen Schwierigkeiten länger bestehende arteriovenöse Fisteln

an großen Hunden und konnte zweimal dieselben Veränderungen wie beim Menschen erzielen. Abklemmungsversuche an der zuführenden Arterie hatten in ganz gleicher Weise Pulsverlangsamung und Blutdrucksteigerung zur Folge.

Sehr wichtig ist nun, daß Rieder bei seinen Tieren beide Erscheinungen unverändert auslösen konnte, auch wenn er beide Nn. Vagi durchschnitten hatte, was sämtliche Erklärungsversuche, die einen über den Vagus geleiteten Reflexvorgang als Ursache der Bradykardie ansehen, von vornherein sehr unwahrscheinlich macht.

Rieder stellte dann bei einer decerebrierten Katze einen Kontrollversuch an. Unter erhöhtem Druck wurde Ringerlösung herzwärts in die Vena cava eingelassen. Während des Einlaufens setzte stets Blutdruckerniedrigung und Pulsbeschleunigung ein. Sobald der Zustrom versperrt wurde, stieg der Druck und die Pulszahl sank.

Rieder kommt nun zu folgenden Schlüssen:

Mit der Abklemmung des Aneurysmas sinkt der Blutdruck im venösen System. Damit hört die Ueberdehnung des rechten Herzens auf, wie sich klinisch und röntgenologisch zeigen läßt. Mit dem Nachlassen der Ueberdehnung nimmt auch die übermäßige Reizung des Sinusknotens und damit die Pulsfrequenz ab. Die Schlagzahl des Herzens wird durch die Verlängerung der Diastole vermindert, das Schlagvolumen wird daher größer und bedingt bei sonst gleichbleibendem Zustand des arteriellen Gefäßsystems eine Blutdrucksteigerung. Nach Aufhören der Kompression kommt es dann neuerlich zur Ueberdehnung des Herzens und dadurch wieder zu den obengenannten Folgeerscheinungen.

Rieder hält demnach beide Erscheinungen für rein mechanisch bedingt, und zwar ist die Blutdrucksteigerung nach seiner Ansicht eine Folge der Bradykardie.

Kleinschmidt und Wachsmuth haben an den Untersuchungen Rieders auszusetzen, daß diese nur kurze Zeit nach Anlegung der a. v. Fistel gemacht wurden, was insofern zu Fehlern Anlaß geben kann, als beim Menschen die Kreislauferscheinungen erst nach längerem Bestehen des Aneurysmas auftreten. Ihre Experimente wurden denn auch entsprechend

lange Zeit nach der Anlegung der Fistel angestellt, und ihre Befunde hinsichtlich Pulsverlangsamung und Blutdrucksteigerung stimmten mit den am Menschen gewonnenen überein. Auf Grund ihrer weiteren Untersuchungen kamen sie zu folgenden Erklärungen: 1. Bei der Blutdrucksteigerung handelt es sich um eine mechanische Wirkung der Blutstromänderung auf das Herz selbst, da die Blutdrucksteigerung auch bei Unterbrechung der Reflexbahnen eintritt, 2. Die Pulsverlangsamung ist sekundär neurogenen Ursprungs durch Vermittelung der Druckschwankungen, etwa durch den Nervus depressor. Bleibt nach Vagusausschaltung die Anpassung an die Druckschwankungen aus, so ist vermutlich die Vagusdurchschneidung hauptsächlich eine Ausschaltung der Vasomotoren gewesen. Infolgedessen findet keine Einstellung des Vasomotorentonus auf die veränderten Druckverhältnisse bei Kompression der a. v. Fistel, d .h. Absinken des Blutdrucks, statt.

Nach Fick ist die Blutdrucksteigerung nach Kompression rein mechanisch zu erklären, und zwar hat sie ihre Ursache in der plötzlichen Ausschaltung des ständigen Druckverlustes in der Fistel und gleichzeitig eines großen abnormen Stromgebietes. Fick erhärtete seine Auffassung durch Tierexperimente, in denen er zeigen konnte, daß trotz Ausschaltung der Reflexbahnen und des Gefäßgebietes peripher vom Aneurysma die Blutdrucksteigerung bei Kompression auftrat. Auch bei Unterbrechung der direkten Gefäßverbindung Aneurysma — r. Vorhof durch Drosselung der Vena cava konnte er Blutdrucksteigerung auslösen. Das Gleiche konnte er für die Pulsverlangsamung zeigen und damit beweisen, daß hochgradige Aenderungen der Pulszahl ohne direkte Mitwirkung des Vorhofs und damit des Sinusknotens zustande kommen können; dabei war auf Grund der Durchschneidungsversuche eine Depressorwirkung unwahrscheinlich.

Zusammenfassung und Kritik der bisherigen Beobachtungen.

Aus den bisherigen Beobachtungen und Tierexperimenten ergibt sich eindeutig, daß bei größeren arteriovenösen Aneurys-

men die Blutdrucksteigerung und die Pulsverlangsamung bei Kompression beinahe regelmäßig auftreten. Dagegen ist die Deutung dieser Erscheinungen sehr schwierig, wie die mannigfachen und einander häufig widersprechenden Erklärungen der einzelnen Autoren zeigen.

Abweichungen in der Auffassung der einzelnen Untersucher ergeben sich schon bei der Frage, welches der beiden Symptome das wesentliche sei. Ein Teil der Autoren (v. Bonin, Rieder, Frey, Gundermann, Israel) hält die Bradykardie, ein anderer (Weber, Gerlach, Harke und Fick) die Blutdrucksteigerung für das Primäre. Bedingungen für die Bradykardie sind nach v. Bonin Minderung des Sauerstoffgehaltes im rechten Vorhof, nach Rieder Aufhören der mechanischen Ueberdehnung des Vorhofes. Demgegenüber nehmen Frey und Israel an, daß eine Reizung des Vaguszentrums von der Peripherie her erfolge, und zwar werde sie durch die plötzliche Verschlechterung der Blutzufuhr in dem ohnehin schlecht ernährten Gliedabschnitt ausgelöst. Gundermann läßt die Frage offen, ob es sich um eine vom Herzen ausgehende Vaguswirkung oder um eine zentral ausgelöste Bradykardie handelt.

Nach Weber, dem hauptsächlichsten Vertreter der Anschauung, daß die Blutdrucksteigerung das Wesentliche sei, kommt diese durch den dauernden Hypertonus der Herzgefäßmuskulatur zustande. Ein solcher Hypertonus entsteht nach Weber im Aneurysma zum Ausgleich des dauernden Druckverlustes. Wird nun durch Kompression der zuführenden Arterie dieser Druckverlust plötzlich beseitigt, dann steigt der Blutdruck an, weil der Hypertonus noch weiterwirkt.

Fick schließt sich dagegen bezüglich der Entstehung der Blutdrucksteigerung der Erklärung Webers nur bedingt an; denn er konnte im Experiment zeigen, daß im Augenblick der Entstehung eines Aneurysmas der Blutdruck im gesammten Körperkreislauf beträchtlich absinkt. Bei neuerlicher Verschluß des Aneurysmas durch Kompression steigt der Druck im Anfang wenigstens nur auf die frühere Höhe wieder an. Bei Kompression eines länger bestehenden Aneurysma geht diese Drucksteigerung allerdings über das frühere Anfangsniveau hinaus.

Entgegen der Ansicht Freys konnte er weiter zeigen, daß Ausschaltung von Gefäß- und Nervenversorgung des peripheren Gliedabschnittes das Auftreten der Blutdrucksteigerung bei Kompression nicht verhindert.

Die Bradykardie tritt nach Weber unter Mitwirkung des Depressor als Folge der Blutdrucksteigerung ein. Diese Auffassung widerlegte Rieder insofern, als er im Experiment nachweisen konnte, daß nervöse Reflexe bei der Entstehung der Bradykardie in keiner Weise beteiligt zu sein brauchen, daß diese vielmehr auch nach Vagusdurchschneidung auftritt.

Auch Reid hält auf Grund seiner Untersuchungen die Blutdrucksteigerung, ebenso die Pulsverlangsamung für rein physikalisch erklärbar.

Die Auffassung einer rein mechanischen Entstehung der Phänomene, mindestens der Blutdrucksteigerung dürfte am meisten für sich haben, vor allem nach den Tierversuchen Rieders und Ficks. Den pharmakologischen Untersuchungen, wie sie Gundermann und Weber, v. Bonin, Frey, Israel und auch Rieder vorgenommen haben, kommt deswegen keine wesentliche Bedeutung zu, weil die Ergebnisse nach Injektion von Atropin bei den einzelnen Autoren durchaus nicht gleichartig waren. Ebenso widersprechend sind die Beobachtungen nach Lumbalanästhesie bei den einzelnen Untersuchern.

Unter den mechanischen Erklärungen hat gegenüber Rieders Ansicht einer mechanischen Ueberdehnung des rechten Vorhofes, deren Nachlassen Bradykardie und sekundäre Blutdrucksteigerung hervorrufe, die Theorie Webers, die größere Wahrscheinlichkeit für sich, daß der dauernde Hypertonus der Herzgefäßmuskulatur bei Fortfall des Druckverlustes die Blutdrucksteigerung verursache. Dafür sprechen vor allen die Untersuchungen Ficks, der zeigen konnte, daß trotz völliger Abdrosselung der Vena cava eine deutliche Blutdrucksteigerung auftrat, womit bewiesen war, daß der Füllungszustand des Herzens für das Auftreten der Phänomene ohne wesentliche Bedeutung ist.

Unsere Kenntnis von den Einwirkungen a. v. An. auf das Herz selbst ist noch jünger als die der Wirukngen auf Puls und Blutdruck. Wohl hatten Nicoladoni und J. Israel schon in den 70er Jahren des vergangenen Jahrhunderts beim Ranken-

angiom, das zwar ein Krankheitsbild ganz anderen Ursprungs, aber ähnlicher Wirkungen auf den Kreislauf darstellt, eine Hypertrophie des Herzens beobachtet; beim Aneurysma arteriovenosum wurde eine solche aber erst im Jahre 1919 von zur Verth beschrieben. Zum ersten Mal in eingehender Weise mit der Herzvergrößerung bei a. v. An. befaßt hat sich A. Israel. Er fand bei seinen 8 Fällen durchweg mehr oder weniger hochgradige Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Der Spitzenstoß war hebend und häufig um 2 cm über die Brustwarzenlinie hinausgerückt, ferner die 2. Töne, teils nur der 2. Aortenton oder der 2. Pulmonalton, teils beide, verstärkt. Auch Mitral- und Aortengeräusche sowie beträchtliche Pulsbeschleunigung wurden beobachtet. Aber schon ganz kurze Zeit, 1—2 Monate nach der Ausschaltung des Aneursyma war im Orthodiagramm deutlich ein Rückgang der Herzveränderungen zu sehen.

Nach Israel kommt die Herzvergrößerung so zustande, daß die dauernde Ueberfüllung des Venensystems, das wenigstens in seinem peripheren Anteile auch unter erhöhten Druck gerät, zu einer allmählichen Erweiterung des rechten Vorhofs führt. Die durch das konstante Ueberangebot verursachte Mehrarbeit bedingt eine Hypertrophie und je nach der Dauer der aneurysmatischen Verbindung auch eine geringere oder stärkrere Dilatation des Herzens.

Israel hält aber noch eine zweite Erklärung für denkbar: Ebenso wie die Verbrauchsstoffe des schlecht ernährten Gliedes die die Gefäße in der Umgebung und gelegentlich bis weit oberhalb des Aneurysmas erweitern, könnte man sich auch vorstellen, daß der zentrale Motor des Gefäßsystems gleichfalls dadurch beeinflußt wird.

Israel beobachtete auch den Herzschatten vor dem Röntgenschirm während der Kompression, was vor ihm schon Frey getan hatte. Während aber Frey und spätere Untersucher fast immer eine deutliche Verkleinerung des rechten Vorhofs oder sogar des ganzen Herzens sahen, konnte Israel bei 7 von 8 Kranken stets eine allseitige Verbreiterung feststellen. Fick erhob bei der Durchleuchtung seiner Patienten keine konstanten Befunde in der einen oder anderen Richtung. Demnach ist die

Wirkung der Kompression auf die Größe des Herzens nicht eindeutig und damit einer Erklärung nicht zugängig, während die Verkleinerung des Herzschattens und der physikalischen Herzgrenzen nach Beseitigung des Aneurysmas in späteren Beobachtungen immer wieder bestätigt wurde.

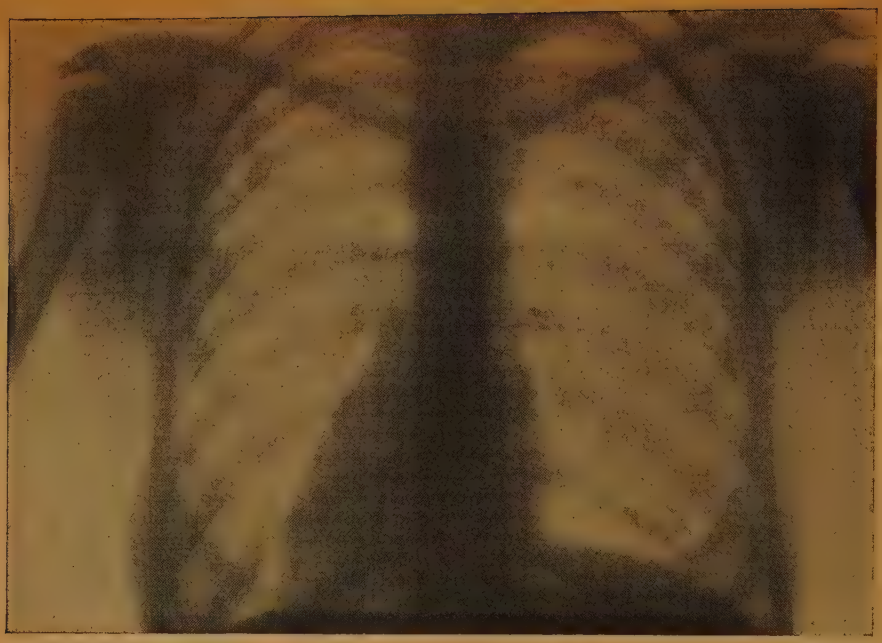
Dilatation und Hypertrophie des Herzens wurden beim a. v. An. noch von Reid, ferner einer ganzen Reihe deutscher und ausländischer Autoren (v. Bonin, Caro, Fick, Frey, Gundermann, Gerlach, Hotz, Rieder, Osler), in den letzten Jahren weiter von Peple, Trofimov und Föhrenbach beobachtet.

Nach Reid treten nur dann Herzerweiterungen beim a. v. An. auf, wenn auch der zuführende Arterienabschnitt erweitert ist. In schweren Fällen soll diese Erweiterung durch das ganze Gefäßsystem bis zum Herzen hinauf nachweisbar sein. Fehlte die Erweiterung dann fand Reid niemals Herzveränderungen. Schon hier sei betont, daß weder bei den Patienten Ficks noch bei unseren eigenen Kranken diese Beobachtung bestätigt werden konnte. Auch bei congenitalen Fisteln und Aneurysma cirsoides will er — im Gegensatz zu Nicoladoni und J. Israel — nie Herzvergrößerung gesehen haben.

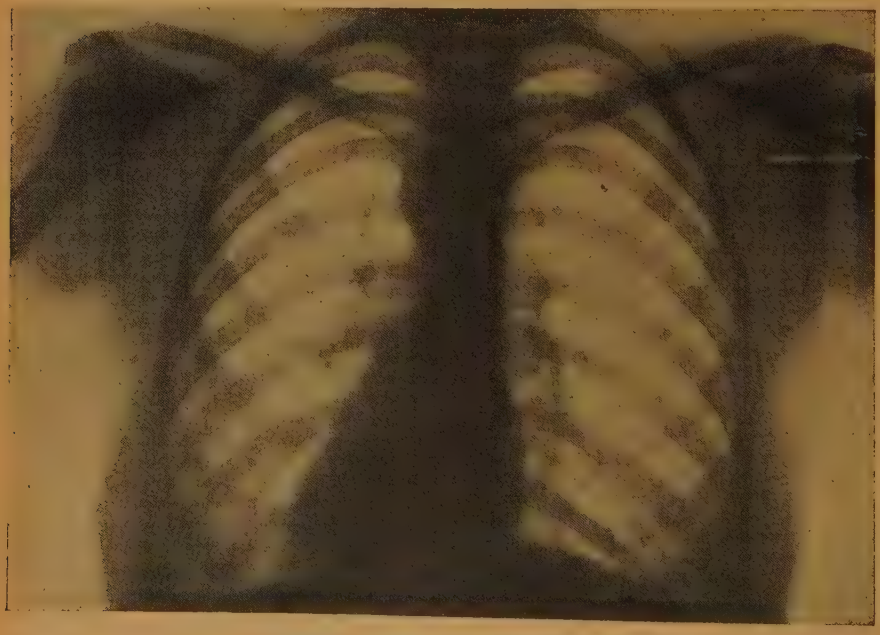
Klinisch äußern sich die Herzveränderungen in Geräuschen, Veränderungen des Elektrokardiogramms, besonders der Vorhofszacke, und Unregelmäßigkeit der Aktion. Alle diese Zeichen sind aber verhältnismäßig selten und meist nur bei sehr lange bestehenden Aneurysmen zu finden. Für gewöhnlich ist zunächst nur eine Verbreiterung des Herzens feststellbar. Uebereinstimmend wurde von vielen Seiten beobachtet, daß nach Beseitigung der abnormen Verbindung auch starke Herzverbreiterungen sich in überraschend kurzer Zeit zurückbilden. Gleichzeitig verschwanden auch stets die etwa vorhandenen Geräusche.

Hier seien nun zunächst unsere eigenen Beobachtungen mitgeteilt:

Fall 1. H. St., 23jährige Monteurin. 1919 Mandelabszeß. Seit 2 Jahren in Behandlung wegen doppelseitiger Eierstockentzündung. Früher nie Herzbeschwerden. Am 21. Dezember 1932 wurde Patientin durch einen Revolverschuß am

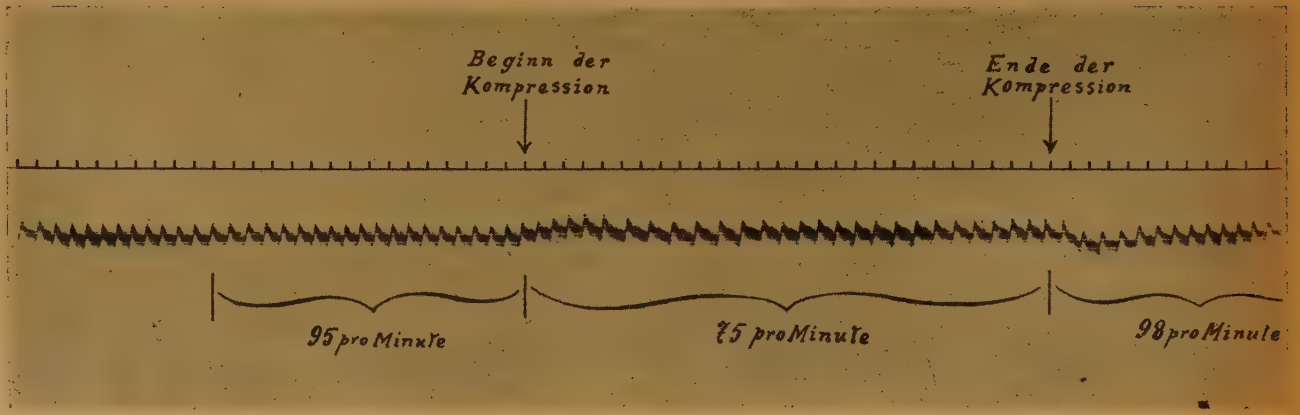


(Bild umgekehrt zu betrachten)
Abbildung 1. Herzaufnahme der Patientin H. St. 4 Monate nach Entstehung des a. v. Aneurysmas. Geringgradige beiderseitige Verbreiterung



(Bild umgekehrt zu betrachten)
Abbildung 2. H. St. Deutliche Verkleinerung des Herzschattens im schrägen und queren Durchmesser 18 Tage nach Beseitigung des Aneurysmas.

Abbildung 3. H. **St.** Pulskurve vor, während und nach der Kompression. Aufgenommen mittels des Frankschen Spiegelmanometers. Deutliche Pulsverlangsamung mit vorwiegender Verlängerung der Diastole während der Dauer der Kompression. Gleichzeitig deutlicher Blutdruckanstieg.



linken Oberschenkel verletzt. Sie wurde in der chirurg. Klinik Ziegelstraße behandelt. Glatte Wundheilung. Während der Klinikbehandlung spürte Patientin schon ein Sausen im Oberschenkel an der Innenseite; ab und zu traten auch Krämpfe im Fuß auf. Nach ihrer Entlassung nahmen die Erscheinungen an Intensität zu. Patientin fror im Winter sehr stark an dem kranken Fuß. Die Krämpfe dauerten 10 bis 15 Minuten, dann trat Kribbeln auf, der Fuß wurde wärmer. Seit einiger Zeit sind Krampfadern an der linken Wade aufgetreten, der linke Fuß ist geschwollen, so daß Patientin sich weitere Schuhe kaufen mußte. Sie kann immer nur ganz kurze Strecken gehen, dann tritt ein Krampf auf. Ebenso muß sie beim Sitzen das Bein hochlegen, da sonst ebenfalls Krämpfe auftreten. In den letzten Wochen bemerkt Patientin, daß sie häufig bei schnellem Gehen und bei Anstrengungen starkes Herzklopfen und Stiche in der Herzgegend bekommt. Befund bei der Aufnahme am 12. April 1933: Mittelgroße Frau in gutem Allgemeinzustand. Keine allgemeine Zyanose. Mund, Rachen o. B. Schilddrüse nicht vergrößert, Halsdrüsen nicht fühlbar. Beiderseits doppelter Halsvenenpuls angedeutet. Fortgeleitetes systolisches Geräusch beiderseits über den Carotiden hörbar. Herzaktion regelmäßig, Puls weich. Grenzen etwas nach links verbreitert. Spitzenstoß 1 Querfinger außerhalb der Medioklavikularlinie, nicht hebend. Töne leise, systolisches Geräusch über allen Ostien, am lautesten über der Spitze. Lungengrenzen gut verschieblich. Ueberall normaler Klopfschall und reines Vesikuläratmen. Leber am rechten Rippenbogen eben fühlbar. Milz nicht zu tasten. Reizlose Appendektomienarbe. Deutlicher Druckschmerz beiderseits über dem Unterleib. Deutliches Schwirren über den linken Schenkelgefäßen oberhalb des Leistenbandes fühlbar, von der Gegend der Teilungsstelle der Aorta an nach abwärts zum linken Oberschenkel hin in zunehemnder Stärke hörbar, dagegen nicht im Verlauf der rechten Schenkelgefäße.

Linker Oberschenkel: Das Schwirren folgt hier dem Verlauf der Schenkelgefäße. Es ist etwa in der Oberschenkelmitte am stärksten hör- und fühlbar, nimmt dann bis zum Kniegelenk ab. Ein Tumor ist nicht sicher fühlbar. Der Puls in der linken

Art. femoralis scheint weniger kräftig als rechts. An der Außenseite des linken Oberschenkels pfenniggroße, reizlose Narbe, etwa in der Mitte zwischen Spina iliac. ant. und Knie (Einschußöffnung). Auf der Innenseite des Oberschenkels zwischen mittlerem und unterem Drittel gleichgroße, ebenfalls reizlose Narbe (Ausschußöffnung); dieser Punkt liegt etwas unterhalb der Stelle des lautesten Schwirrens. An der linken Wade mehrere Varizen. Das ganze linke Bein erscheint geschwollen, kein Oedem. Die Haut im Bereich des linken Fußrückens ist blasser und kälter als rechts und bläulich verfärbt. Beweglichkeit in allen Gedanken beiderseits gleich gut. An der Ferse des rechten Fußes kleine Hautläsion (Schuhdruck). Maße: Oberschenkel 15 cm über dem Kniegelenk links 43, rechts 41 cm; Knieumfang links 34, rechts 34 cm; Wade an der stärksten Stelle links 33, rechts 31 cm; Knöchel links 23, rechts 22 cm.

Röntgenbefund: Herzschatten in seiner ganzen Konfiguration leicht deformiert, jedoch kein Anhalt für ein charakteristisches Krankheitsbild. (Siehe Abbildung 1).

Kymogramm zeigt deutliche Vorwölbung des linken Vorhofs. Verlauf: Bei Einhalten von Bettruhe vollständige Kompensation und Verschwinden des systol. Geräusches und des doppelschlägigen Pulsierens der Halsvenen. Dagegen selbst bei kleineren Anstrengungen Wiederauftreten dieser Symptome.

Bei der Kranken wurde mittels des Frankschen Spiegelmanometers eine Pulskurve vor, während und nach der Kompression aufgenommen. (Siehe Abbildung 3, Kurve).

Man erkennt deutlich die im Augenblick der Kompression eintretende Blutdrucksteigerung die nach 3 Pulsschlägen ihre größte und konstant bleibende Höhe erreicht. Gleichzeitig ist eindeutig eine erhebliche Pulsverlangsamung von 95 auf 75 Schläge pro Minute zu erkennen. Sie kommt vor allem durch Verlängerung der Diastole zustande. Unmittelbar nach Aufhören der Kompression sinkt der Blutdruck rasch auf den früheren Wert und die Pulsfrequenz steigt neuerlich auf 95 an. Trotz der kurzen Bestandsdauer des Aneurysmas waren also hier Blutdrucksteigerung und Pulsverlangsamung eindeutig und regelmäßig nachweisbar.

Die Operation (Geh. Rat Prof. Sauerbruch) zeigte folgenden Befund: In der dem Schußkanal entsprechenden Zone sind beide Gefäße sowie der Nervus femoralis in ein Bindegewebspaket eingebettet. Isolierung schwierig. Kirschgroßes Aneurysma zwischen Arterie und Vene. Nach dem Femur zu ist das Narbengewebe kaum zu durchtrennen, da sich knorpelige oder knöcherne Einlagerungen darin befinden (Knochensplitter?). Bei Abklemmung der Arteria femoralis Pulsation in der Art. dorsalis pedis noch eben fühlbar. Deshalb Resektion des Aneurysmas nach Unterbindung der 4 zu- und abführenden Gefäße. Glatter Verlauf. 12 Tage nach der Operation erster Gehversuch. Beim Versuch, längere Zeit zu gehen, ermüdet das Bein noch sehr leicht.

18 Tage nach der Operation Röntgenkontrolle des Herzens: Gegenüber der ersten Aufnahme deutlicher Rückgang der Deformierung. Das Herz hat sich nach der Operation wesentlich verkleinert. (Siehe Aibbldung 2).

Patientin wird am selben Tage gebessert entlassen. Wunde glatt verheilt. Fuß und unteres Dritel des Untterschenkels nicht geschwollen, normal warm und gefärbt. Puls der Art. dorsalis pedis gut fühlbar. Herzgrenzen rechts und links um 1½ Querfinger verschmälert.

Präparat: Reseziertes Stück 3 cm lang. Kaliber der Arterie 4 mm, der Vene 7 mm. Kommunikationsstelle 7 mm breit. Ein eigentlicher Aneurysma-Sack besteht nicht. Die Venenwand ist deutlich verdickt, entspricht der Wandstärke der Arteria femoralis. Besonders starke Verdickung zeigt die Periadventitia.

Fall 2: 38jähriger Maler. Bis zum Kriege nie ernstlich krank. 1917 Schrappnellsteckschuß im linken Oberschenkel. Im Lazarett nach einigen Tagen Entfernung der Kugel. Primärheilung. Patient machte dann den Krieg bis zum Ende mit, merkte aber etwa 1 Jahr nach der Verwundung, daß das kranke Bein leichter ermüdete. Diese Ermüdbarkeit steigerte sich im Laufe der Jahre. Ferner bemerkte Patient 1926, daß die linke Wade etwas dicker wurde. Bald traten Krampfadern und Hautjucken am linken Unterschenkel auf. Es entstanden durch Kratzen zwei ca. markstückgroße Unterschenkelgeschwüre an der Außenseite des Unterschenkels unterhalb der Mitte. In ca. 3 Wochen Abheilung der Geschwüre. 1928 war die Ermüdbarkeit des linken

Beines so gestiegen, daß Patient in seiner Berufsausübung stark beschränkt wurde und deshalb 30% Rente bekam. Beim Gehen traten krampfartige Wadenschmerzen auf, so daß Pat. unterwegs stehen bleiben mußte, bis die Schmerzen nachließen. Etwa 1930 trat an der Innenseite des linken Oberschenkels über der Einschußstelle eine etwa hühnereigroße nicht druckempfindliche Geschwulst auf. Der untersuchende Finger des Pat. fühlte deutliches Schwirren an dieser Stelle. In der Folgezeit stärkere Vergrößerung der Geschwulst. Seit Oktober 1932 bezieht Pat. 50% Rente. Kommt jetzt zur Behandlung in die Klinik.

Befund bei der Aufnahme am 19. Juni 1933: Großer Mann in gutem Allgemeinzustand. Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Kopf, Rachen o. B. Lungengrenzen gut verschieblich. Ueberall normaler Klopfschall und reines Vesikuläratmen. Herz: Grenzen nach links etwas verbreitert, Töne bis auf klappenden 2. Pulmonalton rein. Abdomen o. B.

Linker Oberschenkel: Ueber dem medialen Kondylus eine 10 Pfennigstück große gut verheilte Narbe (Einschuß). Handbreit unter dem Trochanter major etwas nach hinten ebensolche Narbe (Excisionsstelle). Dicht über der Einschußnarbe beginnt derber, kindkopfgroßer, etwas verschieblicher Tumor, über dem im unteren Teil deutlich pulsierendes Schwirren festzustellen ist. Linker Unterschenkel stark verdickt, oberflächliche mittlere Varizenbildung. In der unteren Hälfte des linken Unterschenkels pigmentierte atrophische Hautstellen. Linker Unterschenkel bedeutend wärmer als der rechte. Maße: Li. 52, re. 42½ cm 15 cm oberhalb der Patella, Kniescheibenmitte li. 39½, re. 37 cm, Wade li. 42½, re. 37 cm, Knöchelspitzen li. 28, re. 25½ cm.

Urin: Almumen ∅, Saccharum ∅, R. R. 125/85. Röntgenbefund: Großer Weichteiltumor in der Beugemuskulatur des li. Oberschenkels mit beginnenden multiplen Verkalkungen. Knochen selbst und Periost o. B. Elektrokardiogramm: Ohne pathologischen Befund.

Die Operation (Geh.-Rat. Prof. Sauerbruch) zeigte folgenden Befund: Aus dem Aneurysmasack entleerte sich reichlich braunrotes zersetztes Blut. In der Tiefe findet man nach Entfernung faustgroßer Thrombenstücke die in der Arterie führende Fistel.

Es fließt aber kein Blut ab, da sofort nach Zurückziehen des Fingers ein Thrombenstück sich ventilartig vor die Oeffnung legt. Ausschälung des Aneurysmasackes, Unterbindung aller 4 einmündenden Gefäße.

Glatter Verlauf. Nach 11 Tagen ist der Umfang des Unterschenkels um 5 cm zurückgegangen. Am 21. Tage leichtes Infiltrat, das auf feuchte Verbände zurückgeht. Nach einem Monat Entlassung mit geheilter Wunde. Krampfadern bedeutend zurückgegangen, ebenso Schwere im Bein geringer. Maße erheblich verringert. Wohlbefinden.

Präparat: Kindskopfgroßer Aneurysmasack. Länge 10 cm, Breite 8 cm. Die Wand ca. $1\frac{1}{2}$ cm dick, mit starken Schwielen und Verkalkung. Die Kommunikationsstelle zwischen Arterie und Vene nicht mehr erkennbar. Der Aneurysmasack ist mit großen kugeligen Thromben gefüllt.

Epikrise.

Bei der Betrachtung der ersten von uns beschriebenen Kranken fällt vor allem der verhältnismäßig kurze Zwischenraum zwischen dem Auftreten des Aneurysmas und dem der Herzbeschwerden auf. Bisher war man mehr geneigt, als Bedingung für das Auftreten von Veränderungen des Herzens eine längere Dauer der aneurysmatischen Verbindung anzunehmen. Aus dieser Ueberlegung heraus haben beispielsweise Kleinschmidt und Wachsmuth an den Untersuchungen Rieders auszusetzen gehabt, daß er diese nur kurze Zeit nach Anlegung der a. v. Fistel vorgenommen habe. Wenn wir — was ja Grundbedingung für jedes experimentelle Arbeiten ist — die Verhältnisse am Versuchstier mit denen am Menschen gleichsetzen, können wir auf Grund unserer Beobachtung sagen: Die Dauer der aneurysmatischen Verbindung als solche kann keinen wesentlichen Einfluß auf das Auftreten von Herzstörungen haben; diese sind vielmehr an Bedingungen gebunden, die in den abnormen Strömungsverhältnissen im Kreislauf und damit einer ungewöhnten Belastung des Herzens selbst ohne Rücksicht auf deren Dauer liegen.

Der beschriebene Fall lehrt aber noch mehr. Trotz des verhältnismäßig kurzen Bestehens des Aneurysmas waren die Herz-

störungen besonders schwer. Neben der Herzverbreiterung bestand ein systolisches Geräusch, das über der Mitralis am lautesten war, ferner geringe Schwellung der Leber. Auch die Veränderungen des Blutdrucks und der Pulsfrequenz bei Kompression des Aneurysmas ließen sich schon eindeutig nachweisen. Beträchtlich waren auch die subjektiven Beschwerden der Kranken. Wir sehen daraus, daß auch auf die subjektive Schwere der Herzstörungen die Dauer des Bestehens der arteriovenösen Verbindung keinen Einfluß zu haben braucht. Das wird noch deutlicher, wenn wir diesen Krankheitsverlauf dem zweiten von uns beobachteten gegenüber halten. Hier waren trotz langjährigem Vorhandenseins des Aneurysmas die Veränderungen am Herzen nur minimal.

Man könnte nun annehmen, daß das Ausmaß der lokalen Veränderungen für den Grad der begleitenden Herzschädigung von Bedeutung ist. Aber auch diese Annahme wird durch unsere Beobachtungen widerlegt. Im ersten Falle handelte es sich um beträchtliche Herzstörungen bei einem nur kirschgroßen, im anderen um geringfügige bei einem kindkopfgroßen Aneurysma. Durch unsere erste Beobachtung wird auch die Behauptung Reids, daß Herzveränderungen beim a. v. An. nur dann aufträten, wenn auch der zuführende Arterienabschnitt erweitert wäre, widerlegt; denn von einer derartigen Erweiterung war bei der ersten Kranken während der Operation nichts zu sehen.

Es fragt sich nun, wie die Herzveränderungen bei unserer ersten Kranken zu erklären sind. Der Zusammenhang mit dem Aneurysma ergibt sich daraus, daß sie vor der Schußverletzung nicht bestanden und nach der Beseitigung des Aneurysmas schlagartig verschwunden. Hierbei ist bemerkenswert, daß auch schon vor der Operation bei Einhalten von Bettruhe die Herzerscheinungen völlig fehlten, daß also der „unechte“ Herzfehler in der Ruhe kompensiert war. Diese Tatsache spricht gegen eine nervöse Bedingtheit der Herzbeschwerden beim a. v. An. Statische Momente dürften insoweit bei der Entstehung der Herzerscheinungen mitsprechen, als die Ueberfüllung des Venensystems und die dadurch bedingte Mehrbelastung des Kreislaufs bei aufrechter Haltung und vor allem beim Gehen stärker ist als in der Ruhe.

Das Aneurysma ruft an sich abnorme Kreislaufverhältnisse hervor. Die mehr oder weniger ausgeprägten Herzveränderungen

sind von Bedingungen abhängig, die wir heute noch nicht übersehen. Wahrscheinlich spielt die Größe der a. v. Verbindung dabei die wesentlichste Rolle. Daß die Dauer des Aneurysmas keinen direkten Einfluß auf die Stärke der Herzerscheinungen zu haben braucht, lehrt auch der zweite von uns beschriebene Krankheitsverlauf. Hier bestand jahrelang ein äußerlich ungewöhnlich großes Aneurysma. Trotzdem waren subjektive Herzbeschwerden überhaupt nicht und objektiv nur geringe Verbreiterung des Herzens vorhanden. Eine Erklärung dafür dürfte der während der Operation erhobene Befund von großen Thromben im Aneurysmasack bieten. Durch diese Thromben wurden die durch das Aneurysma hervorgerufenen abnormen Kreislaufverhältnisse beseitigt oder zum mindesten sehr abgeschwächt. Es handelt sich hier allem Anschein nach um eine Art beginnende Selbstheilung des Aneurysmas.

Wenn man nun mit Israel als Ursache der Herzhypertrophie eine dauernde Ueberfüllung im Venensystem ansehen will, so passen unsere Beobachtungen sehr wohl dazu. Denn auch beim zweiten Kranken war venöse Stauung vorhanden, und zwar eine solche, die — wie die Verringerung des Unterschenkelumfangs nach der Beseitigung des Aneurysmas zeigt — durch die abnorme Gefäßverbindung bedingt war. Warum aber — bei gleichem Sitz des Aneurysmas — in einem Fall geringfügige, im anderen starke Herzhypertrophie auftrat, bedarf noch einer Erklärung.

Wahrscheinlich ist es, daß die Vergrößerung und Verbreiterung des Herzens weitgehend von der tatsächlich vorhandenen Größe der offenen Verbindung zwischen beiden Gefäßsystemen abhängt. Bei der ersten Kranken floß zweifellos eine größere arterielle Blutmenge direkt in das Venensystem als bei den zweiten Patienten, dessen Arteriovenöse-Fistel teilweise durch Thromben verlegt war. So kam es, daß die Fernwirkungen des Leidens auf das Herz trotz der äußerlich kaum sichtbaren Veränderungen im Bereich der Verletzung bei der ersten Kranken weit stärker waren.

Aber auch individuelle Verschiedenheiten in der Belastungsfähigkeit des Herzens spielten hier vielleicht eine Rolle. So war das Herz des zweiten sehr kräftig gebauten Kranken den abnormen Kreislaufverhältnissen ohne Schwierigkeit gewachsen,

während es bei der ersten Patientin bald versagte und sich erst nach Beseitigung der Schädlichkeit wieder erholen konnte.

Aus unseren Beobachtungen ergibt sich erneut der zwingende Schluß, daß schon allein wegen der Gefahr schwerer Herzstörungen jedes a. v. Aneurysma unbedingt operativ zu beseitigen ist. Mit eine Spontanheilung kann nicht gerechnet werden. Besonders bemerkenswert ist das außerordentlich frühzeitige Einsetzen der Herzstörungen 4 Monate nach der Verletzung bei unserer ersten Kranken.

Es darf nicht mehr vorkommen, daß bei Aneurysmaträgern die Operation wegen „Herzfehlers“ nicht gewagt wird; denn der ursächliche Zusammenhang beider Störungen ist heute endgültig geklärt. Die Beseitigung des Aneurysmas führt regelmäßig auch zum Verschwinden der sekundär entstandenen Herzstörung.

Literatur

v. Bonin: Bruns Beitr. 109/289.
Caro: Mitt. Grenzgeb. 29/355.
Fick: Dtsch. Ztschr. f. Chir. 240, H. 3/4. 1933.
— Arch. Klin. Chir. 173/773.
Föhrenbach: Mediz. Welt 1933 / 89.
Frey, W.: Münch. Med. Wschr. 1919 / 1106.
Gerlach und Harke: Klin. Wschr. 1924 / 980.
Gundermann: Bruns Beitr. 97 / 513.
Hotz: ibid. 57 / H. 2.
Israel, A.: Mitt. Grenzgeb. 37 / 551.
— Dtsch. Med. Wschr. 1922 / 1367.
Israel, J.: Arch. klin. Chir. 21 / 109.
Kleinschmidt und Wachsmuth: Dtsch. Zschr. f. Chir. 201 / 145.
Osler: Lancet 2 / 1248.
Peple: Surg. Clin. N. Am. 10 / 811.
Reid: Ann. surg. 95 / 578.
Rieder: Arch. klin Chir. 139 /597.
Senèque: Press. med. 1925 / 6.
Trofimov: Vestn. chir. 1930 / 140.
zur Verth: Dtsch. Ztschr. f. Chir. 151 / 133.
Weber: Münch. Med. Wschr. 1917 / 409.
Wigdorowitsch: ibid. 1915.

Lebenslauf

Ich, Hermann Trebert, bin in Bucaramanga, Republik Kolumbien (Südamerika), am 2. Oktober 1902 geboren. Mein Vater war ein Deutscher, meine Mutter eine Kulumbianerin.

Ich besuchte in Kolumbien die Schule und zuletzt das Realgynnasium, wo ich das Abitur am 21. November 1921 bestand, dessen Absolvierung zum Hochschulstudium berechtigt.

Im Wintersemester 1923/24 wurde ich auf der Frankfurter Universität als ordentlicher Student der Medizin immatrikuliert, wo ich nach vier Studiensemestern, gem. Prüfungsordnung v. 5. Juli 1924 das Physikum ablegte.

Von Sommersemester 1926 bis Sommersemester 1927 besuchte ich die Münchener Universität und dann die Berliner Universität bis zum Staatsexamen, das ich am 17. März 1930 gem. Prüfungsordnung vom 5. Juli 1924 absolvierte.

Praktisches Jahr im Hindenburg-Krankenhaus, Bln.-Zehlendorf, vom Juni 1930 bis Juni 1931, Inneren Abteilung, Chefarzt Prof. Dr. Fleischmann.

Vom Juli 1931 bis September 1933 als Volontärarzt auf der II. Chirurgischen Abteilung des Westend-Krankenhauses, Chefarzt Prof Dr. A. W. Meyer.

Ab Oktober 1933 als Volontärarzt in der Frauenklinik der Charité. Prof. Dr. G. A. Wagner.